LEZIUNE CEREBRALĂ PSEUDOTUMORALĂ LA O PACIENTĂ IMUNOCOMPETENTĂ CU TOXOCAROZĂ CEREBRALĂ

Florina Antochi[1], Monica Gudumac[1], Horaţiu Ionescu[2], Ovidiu Băjenaru[1]
[1]Clinica de Neurologie, Spitalul Universitar de Urgenţă Bucureşti
[2]Clinica de Radiologie şi Imagistică, Spitalul Universitar de Urgenţă Bucureşti

REZUMAT

Prezentăm cazul unei paciente imunocompetente cu toxocaroză cerebrală, care a prezentat în evoluţie un aspect pseudotumoral al leziunii cerebrale, iar la o examinare imagistică ulterioară s-a evidenţiat larva închistată intralezional.

ABSTRACT

We report the case of a woman without any immunosuppressive condition, diagnosed with cerebral toxocariosis, who presented un unusual pseudotumoral cerebral lesion during the imagistic assesment. After 3 months, a new MRI examination showed the larva encysted into the lesion.

Pacienta F.C., în vârstă de 36 ani, fără antecedente personale patologice semnificative, dar cu contact casnic cu feline şi canine, se internează pentru prima dată în Clinica de Neurologie a Spitalului Universitar în august 2004, pentru două crize de pierdere a conştienţei cu aspect tonico-clonic generalizat. Atunci pacienta prezenta clinic un sindrom meningeal cu afebrilitate, iar analiza LCR şi tomografia computerizată cerebrală au fost de aspect normal. Eletroencefalograma a evidenţiat unde lente teta difuz bilateral. S-a externat cu recomandarea de tratament anticonvulsivant, valproat de sodiu 500 mg/zi.

În mai 2005, pacienta întrerupe tratamentul anticonvulsivant din proprie iniţiativă, fără să prezinte în acest interval crize de pierdere a conştienţei. În iulie 2005, prezintă şase crize de pierdere a conştienţei în 48 ore, fiind reinternată în clinica noastră.

La internare(18.07.2005): pacientă cu stare generală alterată, febrilă (39^0C), TA-100/70 mmHg, AV-75b/min, cu somn indus medicamentos în urma administrării de diazepam iv la camera de gardă, fără sindrom meningeal, fără semne neurologice de lateralizare.

În primele 24 ore de la internare, sub tratament anticonvulsivant (valproat de sodiu 1000mg/zi), antibiotic (ceftriaxona 2g/zi) şi depletiv cerebral (manitol şi dexametazonă), bolnava a avut o evoluţie iniţial favorabilă cu recăpătarea stării de conştienţă, dar ulterior a prezentat o nouă criză de pierdere a conştienţei cu debut focal stâng, cu generalizare secundară, urmată de crize subintrante (7 crize la intervale de aproximativ 10 minute), ce nu au putut fi cupate de administrarea de diazepam şi fenitoină iv şi a fost necesar transferul în secţia ATI.

Investigaţiile efectuate în primele 24 ore au fost: probe biologice, care au evidenţiat leucocitoză 21.100/mmc, cu granulocite 92%; radiografia cardio-pulmonară – fără leziuni evolutive pleuro-pulmonare; consult ginecologic: în limite normale (pacienta suferise în urmă cu 6 săptămâni o întrerupere de sarcină); ecografie abdomino-pelvină şi cardiacă: fără modificări; examen fund de ochi: papile plane, cu contur normal, vase de aspect normal. Puncţia lombară a evidenţiat lichid cefalorahidian limpede, incolor, reacţie Pandy negativă, leucocite 20/mmc, proteinorahie în limite normale (24 mg/dl), glicorahie normală (64 mg/dl). Tomografia cerebrală a evidenţiat calcificări dispuse nodular şi liniar frontal de partea dreaptă, fără edem perilezional. Traseul EEG a fost lent difuz, hipovoltat sever, fără anomalii electrice focale.

În 20.07.2005, pacienta se retransferă în clinica de neurologie, fiind conştientă, febrilă, cu somnolenţă marcată, fără semne neurologice de lateralitate şi fără a mai repeta crize de pierdere a conştienţei, administrându-se o doză zilnică de 2000 mg de valproat (Depakine Chrono 500mg x 4/zi) şi antibiotic iv- cefalosporină şi fluorochinolonă, precum şi metronidazol p.o. Evoluţia a fost favorabilă, cu

afebrilitate la 7 zile de la internare, când pacienta a devenit conştientă, orientată temporo-spaţial, fără semne neurologice de focar. Se decide suplimentarea investigaţiilor pentru stabilirea etiologiei leziunilor evidenţiate la examinarea tomografică, cu examen de rezonanţă magnetică cerebrală (22.07.2005), care evidenţiază două leziuni situate frontal drept, corticosubcortical: una centimetrică rotundă, în hipersemnal T1, cu periferia în hipersemnal T2 şi centrul în hiposemnal T2 şi o alta infracentimetrică la nivelul căreia predomină hipersemnal T1 şi T2, sugestiv pentru material cu susceptibilitate magnetică (calcificări); fără priză a substanţei de contrast la nivelul leziunilor. Aspectul este sugestiv pentru leziuni parazitare (figura 1).

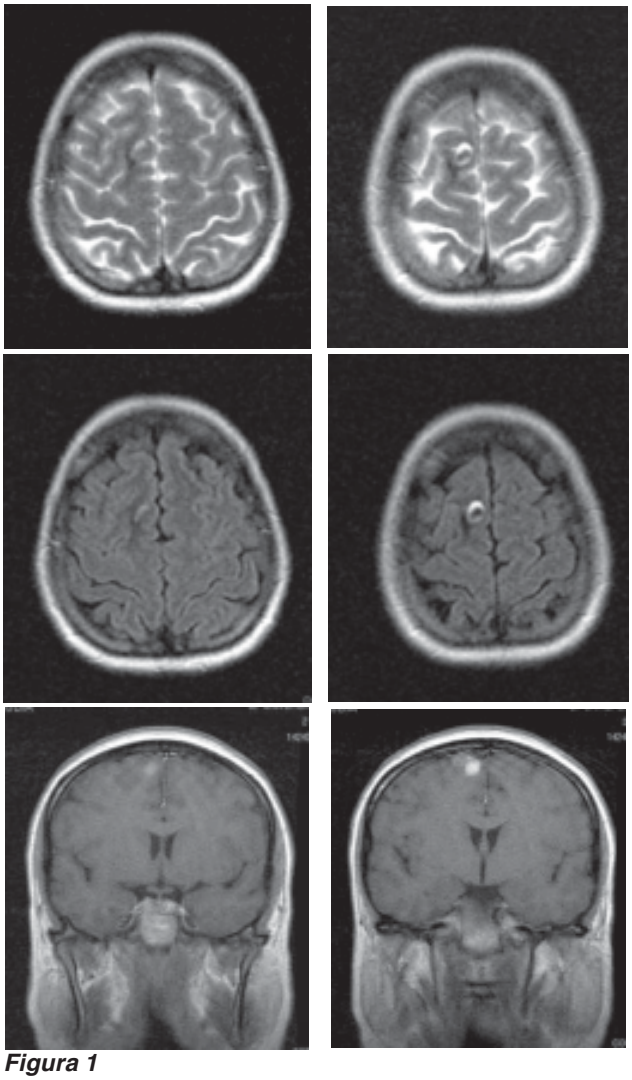

Figura 1
Secvenţe: axial T2, axial FLAIR, coronal T1 - se evidenţiază leziune centimetrică frontală dreaptă intracerebral, cortico-subcortical (în girul frontal superior) ce apare în hipersemnal pe secvenţa ponderată T1, T2, FLAIR, sugestiv pentru material cu susceptibilitate magnetică (calcificări).
Pe secvenţa ponderată T1 postGadolinium, nu se evidenţiază priză postcontrast – hipersemnal sugestiv pentru calcificări; prezenţa artefactelor de mişcare. Aspectul sugerează leziune de tip parazitar. (Iulie 2005)

Pentru stabilirea diagnosticului pozitiv s-au efectuat şi alte analize de laborator, probe imunologice şi consult boli parazitare, evidenţiindu-se:

- sindrom inflamator biologic cu fibrinogen 627 mg/dl (normal sub 400mg/dl), proteina C reactivă pozitivă, VSH normal;
- hemoculturi negative;
- culturi din LCR negative;
- formula leucocitară cu eozinofile în limite normale;
- imunogramă cu IgM peste limita superioară a normalului (360UI/ml, faţă de 330UI/ml);
- teste hepatice normale;
- *IgG pozitiv pentru Toxocara canis în LCR şi ser* (metoda ELISA), cu valori de 0,422 în ser şi 0,453 în LCR (rezultatul este considerat pozitiv la valori peste 0,270);
- IgG prin metoda ELISA pentru toxoplasma, trichinella spiralis, cisticerc- negative;
- serologie negativă pentru HIV şi *Treponema pallidum.*

În urma consultului de boli infecţioase şi parazitare, se stabileşte diagnosticul de: toxocaroză cerebrală, confirmată serologic şi se recomandă tratament cu albendazol 10 mg/kg, cu controlul săptămânal al hemogramei şi al probelor hepatice.

În urma investigaţiilor s-au exclus alte boli parazitare cerebrale (toxoplasmoză, cisticercoză, trichineloză), meningoencefalită bacteriană, virală sau fungică, infecţia HIV, abcesul cerebral.

Pacienta se externează în august 2005 şi revine în septembrie 2005 pentru reevaluare imagistică şi biologică. În acest interval, pacienta a urmat tratament cu albendazol 800mg/zi şi valproat de sodiu 2000mg/zi, şi a mai prezentat două crize de pierdere a stării de conştienţă cu aspect tonico-clonic generalizat. S-au evidenţiat:

- sindrom inflamator, cu VSH 58mm/1h;
- uşoară anemie cu Hb-11,3g/dl, cu indici eritrocitari la limita inferioară a normalului;
- probe hepatice normale;
- rezonanţă magnetică cerebrală – leziune unică, rotund-ovalară, cu diametrul de 9 mm, frontală dreaptă, corticală, având centrul cu semnal hemoragic sau hiperproteic, cu inel periferic cu priză neomogenă a substanţei de contrast, fără edem perilezional;
- EEG – traseu alfa de fond, mediu voltat, intricat spontan şi la hiperventilaţie cu frecvente descărcări de complexe vârf-undă bilateral şi unde ascuţite centro-temporo-parietal;
- consult boli parazitare – recomandă continuarea tratamentului cu albendazol în cure de 2-3 săptămâni, cu pauză 2 săptămâni între cure;

– se repetă serologie pentru Toxocara canis (IgG pozitiv), Trichinella spiralis (negativ) şi Cisticerc (negativ)

Pacienta s-a reinternat după 3 luni (ianuarie 2006) pentru reevaluare imagistică. În acest interval nu a mai prezentat crize convulsive şi a urmat tratament cu valproat de sodiu 2g/zi şi albendazol în cure de 2 săptămâni cu pauză 2 săptămâni între cure. Examenul de rezonanţă magnetică (18.01.2006) a evidenţiat aceeaşi leziune unică frontală dreaptă parasagitală, dar cu diametru crescut, de 24 mm în plan transvers şi 29 mm în plan sagital, cu contur neregulat, semnal neomogen mixt, cu componentă hemoragică importantă în stadiu subacut, cu priză inelară periferică a substanţei de contrast, cu edem perilezional, cu moderat efect de masă asupra ventriculului lateral drept (figura 2). Se solicită şi consult neurochirurgical, care recomandă tratament conservator. Se externează cu tratament cu albendazol 800mg/zi, valproat de sodiu 2g/zi si dexametazonă 2mg/zi p.o.

Ultima examinare rezonanţă magnetică cerebrală a avut loc în martie 2006, evidenţiind reducerea dimensiunilor leziunii parazitare (15 mm diametru), fără edem perilezional, cu periferia în asemnal (calcificare) şi centrul în hipersemnal T1, T2 şi FLAIR (figura 3). Electroencefalograma nu a mai

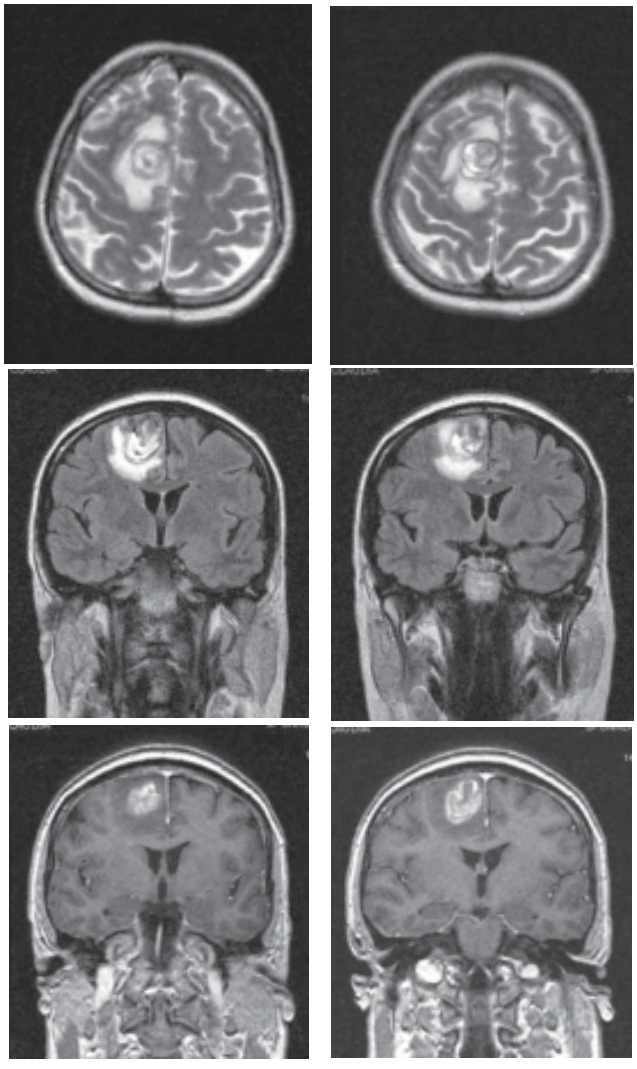

Figura 2

Secvenţe: axial T2, coronal FLAIR, coronal T1 - Formaţiune înlocuitoare de spaţiu situată parasagital dreapta în girul frontal superior, de dimensiuni crescute faţă de examinarea precedentă, de formă neregulată, cu semnal heterogen, cu componentă hemoragică subacută, cu edem perilezional şi minim efect de masă asupra ventriculului lateral de aceeaşi parte; priză de contrast heterogenă la nivelul leziunii cu tendinţa de încărcare periferică. Aspectul complexului lezional din secvenţaT2/FLAR poate sugera prezenţa larvei. (Ianuarie 2006)

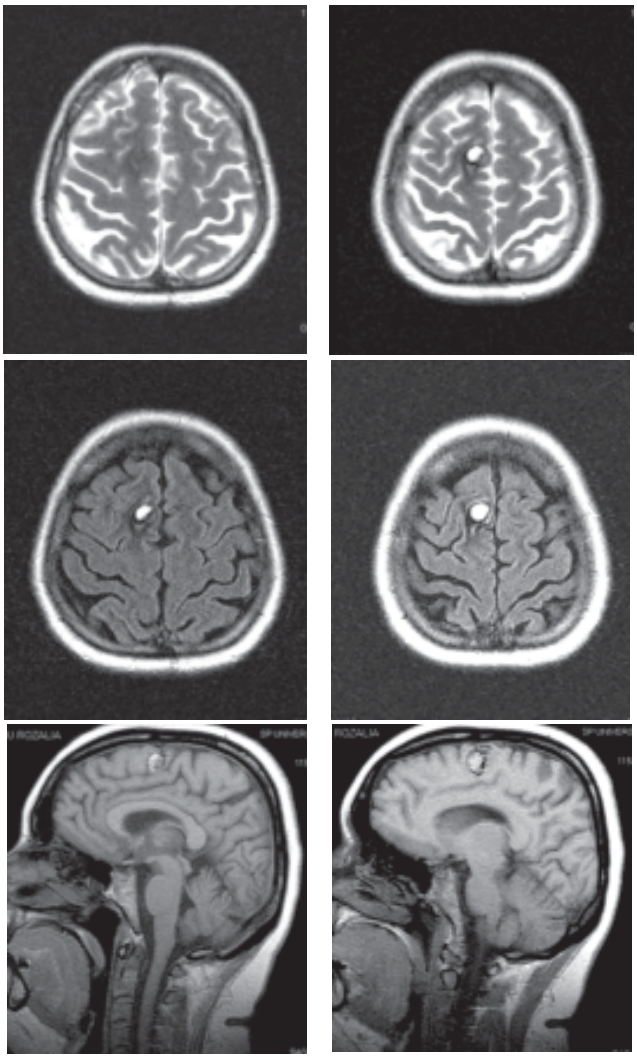

Figura 3

Secvenţe: axial T2, axial FLAIR, sagital T1 - Formaţiune înlocuitoare de spaţiu situată în girul superior frontal drept paramedian, cu prezenţa de asemnal periferic (calcificări) şi centru în hipersemnal în toate ponderaţiile T1, T2 şi FLAIR (lichid impur cu proteine/detitrus celular). Formaţiunea nu este înconjurată de edem (aspect sechelar) şi nu prezintă priză de contrast postGadolinium. (Martie 2006)

evidenţiat grafoelemente patologice. Biologic – VSH 50 mm/1h, fibrinogen în limite normale. Serologia pentru toxocara canis arată IgG prin ELISA slab pozitiv- ISR=1,12 (considerat pozitiv peste 1,1). Evoluţia este favorabilă, pacienta primind în continuare tratament cu albendazol 800 mg/zi în cure de 2 săptămâni şi cu valproat de sodiu 2g/zi. Pacienta urmează să fie monitorizată imagistic anual.